Aus der II. medizinischen Klinik der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. med. Schittenhelm.

Heilungserfolge primärer und sekundärer Schrumpfnieren

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

MARGARETE HOLLENBERG
Med. Pract.
aus Duisburg.

1 9 NOLTE 39

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DUSSELDORF

Zuerst möchte ich Herrn Professor Dr. Tiemann für die freundliche Überlassung des Themas und Unterstützung dieser Arbeit herzlichst danken.

Gretel Hollenberg.

München, den 24. Juni 1938.

Referent: Prof. Dr. Tiemann

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Oktober 1938.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die Bezeichnung Schrumpfniere stellt einen Sammelbegriff für diejenigen Nierenveränderungen dar, die infolge des Unterganges eines großen Teils des Nierenparenchyms und des Ersatzes desselben durch schrumpfendes Narbengewebe zu einer Reduktion der Größe der Nieren, speziell der Rinde führen, die dabei bis zu einer Dicke von wenigen Millimetern reduziert werden kann.

Über die Entstehungsursachen gingen und gehen die Ansichten der einzelnen Forscher vielfach auseinander. Immerhin darf man jetzt als gesichert annehmen, daß man zwei große Gruppen von Schrumpfnieren von einander trennen kann.

I. Fälle, in denen der Krankheitsvorgang vom Gefäßapparat der Niere ausgeht — die Gruppe der primären oder vasculären Schrumpfnieren — und

II. Fälle, in denen der Krankheitsvorgang vom Nierengewebe selbst ausgeht — die Gruppe der sekundären Schrumpfnieren.

Wenn wir uns zunächst einmal der ersten Gruppe, der der vasculären Schrumpfnieren zuwenden, so haben wir pathologisch-anatomisch zwei Gruppen zu unterscheiden:

1. Die atherosclerotische oder grobhöckrige Schrumpfniere,
2. die arteriolosclerotische oder feinhöckrige oder hypertonische oder genuine Schrumpfniere, die auch als Granularatrophie bezeichnet wird.

Die atherosclerotische Schrumpfniere ist durch grobe, ungleichmäßige Einsenkungen der Oberfläche ausgezeichnet. So kann sie einer Infarktniere weitgehend ähnlich sein, aber es fehlt eine nekrotische Mitte oder eine davon zurückgebliebene scharfe Narbe. Vielmehr erscheint das Gewebe nur eingesunken, dichter und dunkler. Aber es kommt auch eine mehr gleichmäßige Verkleinerung eines größeren Nierenkreises oder einer Niere vor, der andere Teile mit breiter Rinde und guter Markschicht gegenüber stehen. Selten ist ine völlig gleiche Verkleinerung, die dann bei ganz alten Leuten mehr zur senilen Atrophie gehört. Die Kapsel ist meist gut abziehbar, kann aber auch fester haften. Auf der Schnittfläche treten die Gefäße starr hervor, wie auch die Hauptarterie gewöhnlich eine ausgesprochene Atherosclerose erkennen läßt.

Die histologische Untersuchung zeigt eine typische Atherosclerose der größeren und mittleren Arterien bis zu den Arteriae arcuatae der Markrindengrenze: Intimahöcker mit Einengung der Lichtung, vielfach Lipoideinlagerungen, auch geringe Verkalkungen. Die Arteriae interlobulares sind in der Regel nicht beteiligt, oder nur

weniger verdickt und eingeengt, wobei Höcker mit Elasticavermehrung vorkommen. Die Folge der Kreislaufbehinderung stark betroffener Gefäßbezirke ist ein Schwund des Nierengewebes. Die Glomeruli sind zusammengefallen und dicht, sie werden zum Teil auch hyalin umgewandelt, doch fehlt eine Kapselverdickung und wesentliche Zellinfiltration der Umgebung. Die Harnkanälchen sind ebenfalls zusammengefallen und leer, aber auch hier ist das Zwischengewebe nicht vermehrt, nur in den Pyramiden ist es vielleicht verdichtet und hyalin verquollen, auch mit feiner Lipoideinlagerung. So zeichnen sich die eingesunkenen Bezirke durch dichteres Gewebsgefüge und dunklere Färbung des Schnittes aus. Manchmal trifft man Gruppen weiter Kanälchen mit geronnenem Inhalt (den hyalinen Cylindern).

Diese einfache atherosclerotische Nierenatrophie findet sich bei allgemeiner Atherosclerose älterer Leute (60 Jahre und mehr), ohne klinisch wesentliche Erscheinungen gemacht zu haben. Auch sind weitere Rückwirkungen nicht festzustellen, vor allem ist eine Herzhypertrophie nur so weit vorhanden, als sie durch Herzveränderungen oder Atherosclerose bedingt wird. Doch kann auch ein Versagen der Nierenleistung (dekompensierte atherosclerotische Schrumpfniere) eintreten, wohl durch stärkere Zurückhaltung von Ausscheidungsstoffen (Schlackenstoffen). Dann werden die Arteriolen vor allem die Vasa afferentia, mit Hyalinisierung und Verfettung, auch Nekrose beteiligt. Ebenso treten Kernvermehrung und Schlingennekrosen an den Glomeruli, sowie trübe Schwellung und grobtropfige Entartung der Harnkanälchen hinzu.

2. Bei der arteriolosclerotischen Schrumpfniere ist wesentlich die annähernd gleiche, nur selten verschiedene, Beteiligung beider Nieren und gleichmäßige, feine Höckerung. Der Grad der Schrumpfung wechselt von normaler Größe, sogar mit erhöhtem Gewicht, bis zu äußerster Verkleinerung (50—60 g). Im klinischen Verhalten steht die Blutdrucksteigerung von Anfang an im Vordergrund, und auch im anatomischen Befund ist die starke Herzhypertrophie ein hervorstechendes Merkmal, sodaß diese Beziehung auch im Namen zum Ausdruck gebracht werden sollte. In Übereinstimmung zum klinischen Verhalten kann man ebenfalls zwei Formen aufstellen:

a) die leichte Form der arteriosclerotischen Schrumpfniere (von Vollhard als benigne Nephrosclerose bezeichnet).

Die Nieren sind oft nicht oder wenig verkleinert, doch auch erheblich geschrumpft. Ihre Kapsel läßt sich noch gut abziehen. Die Oberfläche ist ganz feinhöckerig, ihre Farbe rot bis braun-rot (rote Granularatrophie). Auf dem Durchschnitt ist die Rinde entsprechend der Gesamtgröße verschmälert und etwas verwaschen gezeichnet. Die Gefäße treten nicht hervor.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man im Schnitt dichtere Streifen und Flecken in ziemlich regelmäßiger Verteilung. Ihnen entsprechen Veränderungen der kleinen Arterien, vor allem der Arteriae interlobulares. Ihre Lichtung ist eng, ihre Wand verdickt vorwiegend

durch Vermehrung der elastischen Fasern (Elasticahyperplasie), dagegen scheint die Muskelschicht der Media verringert. Die kleinsten Arterien, vor allem die Vasa afferentia, sind stellenweise hyalin, auch mit feinen Lipoideinlagerungen. Sie lassen oft einen elastischen Ring erkennen, während sie normal keine Elastica haben. Zu stärker befallenen Gefäßbezirken gehören Gruppen von zusammengefallenen (athrophischen) auch hyalin verödeten Glomeruli, ebenso von geschlossenen Harnkanälchen mit dichten Kernen. Dagegen fehlen wesentliche Gewebsreaktionen. Nur vereinzelt sind kleine Lymphocytenhäufchen zu finden, auch Verstärkung des Bindegewebsgerüstes fällt nicht auf. Es liegt also im ganzen eine fein verteilte, durch Einengung kleiner Gefäßbezirke bedingte Gewebsverminderung vor.

Auffallend ist dem gegenüber die oft schon sehr erhebliche Herzhypertrophie, überwiegend der linken Kammerwand. Man findet die Nierenveränderung bei Hypertonie, die an anderen Folgen (Apoplexie, Herzinsuffizienz) den Tod herbeigeführt hat. Klinisch liegt der sogenannte Vollhard'sche Rote Hochdruck vor, der auf einer allgemeinen Gefäßstörung beruht, mit anfänglich rein funktioneller Starre der kleinen Gefäße bei genügender Durchblutung der terminalen Strombahn, später mit geweblichen Veränderungen der Gefäßwand. Wesentlich für den Begriff der „benignen Nephrosclerose" ist das Fehlen von Anzeichen eines Versagens der Nierenleistung, also vor allem der Anzeichen von Urämie, sowohl im klinischen Verhalten solcher Fälle als auch im Obduktionsbefund.

b) Die schwere Form der feinhöckerigen Schrumpfniere (von Vollhard als maligne Nephrosclerose bezeichnet). Hier sind die Nieren in der Regel stärker geschrumpft, bis zu höchsten Graden. Ihre Farbe ist rötlich, aber meist feinfleckig, auf dem Durchschnitt etwas streifig. Die Pyramiden können bei starker Schrumpfung der Rinden fast an die Oberfläche reichen; das Kapselfettgewebe füllt die Aushöhlung des Nierenbeckens aus, sodaß man sich leicht von außen über die Gesamtverkleinerung täuscht.

Im mikroskopischen Schnitt ist die Verdickung der aufsteigenden Arterien und anderer kleiner Gefäße das augenfälligste Merkmal, aber außer der Elasticahyperplasie erscheint die Muskelschicht verstärkt, auch die Intima zellreich gewuchert, ebenso die Adventitia verdickt und zellreich. Vor allem sind die Arteriolen ausgesprochen hyalin und verfettet, besonders die Vasa afferentia. In schweren Fällen erscheint die Wand der kleinsten Arterien ganz verwaschen und feinhöckerig zerfallen (Arteriolonekrose). Ebenso sind die Glomeruli weitgehend hyalin verquollen und verfettet, auch einzelne Schlingen bis zu ganzen Knäueln feinkörnig zerfallen. Den schweren Veränderungen entspricht eine stärkere lymphocytäre Infiltration des Zwischengewebes. Außerdem sind die Epithelien der Harnkanälchen beteiligt mit trüber Schwellung, grobtropfiger Entartung und Verfettung. Neben den dichten Streifen der stärker atrophi-

schen Bezirke treten Inseln mit erweiterten Harnkanälchen und reichlich Eiweiß (hyalinen Cylindern) auf, die als Zeichen von Niereninsuffizienz angesehen werden (Vollhard).

Es gibt Fälle, in denen die Veränderungen an den Glomeruli (Kernvermehrung und hyaline Verquellung der Schlingen, Wucherung des Kapselepithels bis zur Halbmondbildung) und Harnkanälchen so weit geht, wie bei subakuter oder chronischer Nierenentzündung. Man hat solche Grade auch als Kombinationsform von Gefäßschrumpfniere und Glomerulonephritis angesprochen. Es ist aber zu beachten, daß bei hochgradiger Schrumpfniere manchmal eine Entscheidung kaum möglich ist, ob eine Gefäßschrumpfniere oder entzündliche Schrumpfniere mit sekundärer Gefäßbeteiligung vorliegt. Hierbei ist der Krankheitsverlauf wichtig.

Diese Darstellung vom Krankheitswesen der feinhöckerigen Schrumpfniere geht von der führenden Rolle der allgemeinen Blutdrucksteigerung aus. Sie beruht in erster Linie auf inneren Ursachen (Störungen der nervalen oder endokrinen Regulationen) wobei auch erbliche Anlagen mitwirken. Bei allgemeiner Tonuserhöhung der kleineren Gefäße ohne wesentliche Veränderung sind die Nieren als Organe stärkster Durchblutung besonders betroffen, wodurch das frühe und bevorzugte Einsetzen geweblicher Faktoren erklärt wird. So entstehen die Veränderungen der kleineren Arterien und die weiteren Erscheinungen der benignen Nephrosclerose. Weitere schädliche Einwirkungen, die aus gleichen endogenen Ursachen oder aus mangelnder Nierenfunktion hervorgehen, bedingen Erhöhung und Umschlag des roten Hochdruckes in den blassen Hochdruck durch spastische Kontraktionen der terminalen Gefäße und haben die weitgehenden Veränderungen der Nierengefäße, sowie Schädigungen der ausscheidenden Gewebe zur Folge. So kann die benigne Nephrosclerose in die schwere Form übergehen, aber auch lange Zeit bestehen bleiben. Andererseits kann schon frühzeitig mit den ersten klinischen Anzeichen der stürmische, schwere Verlauf einsetzen. Diese Erkrankung tritt zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr, aber auch später, auf.

II. Bei der zweiten Gruppe geht der Krankheitsprozeß vom Nierengewebe selbst aus. Hier kann die Verödung des secernierenden Nierengewebes die Folge entweder akuter oder subakuter, oder recidivierender Glomerulonephritiden sein, deren Endstadium sie darstellt.

Die Nieren sind klein und höckerig, die Rinde läßt aber noch den weißen Farbton erkennen, besonders an den weniger geschrumpften Stellen. Die Pyramiden treten bei verwaschener Abgrenzung dunkler hervor. Der Oberfläche haftet die Kapsel fest an. Im Schnitt ist die Verödung der Glomeruli zu kleinen hyalinen Narben meist streifenförmig weiter vorgeschritten, die Harnkanälchen sind weitgehend atrophisch und das Zwischengewebe vermehrt. Daneben bestehen aber noch besser erhaltene Bezirke mit verfetteten Epithelien, auch weniger geschrumpfte Glomeruli mit feintropfigem

Lipoid. Bemerkenswert ist eine hyaline Umwandlung kleiner Gefäße, auch mit Lipoideinlagerung, sowie eine Intimaverdickung kleinerer und mittlerer Gefäße — also eine Arteriolosclerose, die sich hier im Gefolge der Schrumpfung einstellt. Das macht oft die Unterscheidung einer vorgeschrittenen sekundären Schrumpfniere gegenüber einer hypertonischen schwierig. Bei der Entstehung der sekundären Schrumpfniere handelt es sich nach der allgemeinen heutigen Ansicht stets um glomeruläre oder um glomerulo-tubuläre Erkrankungen. Ob auch die anatomisch rein tubulären Erkrankungen in Schrumpfnieren übergehen können, ist heute noch nicht genau bekannt. Auf jeden Fall wird heute die alte Vorstellung der „chronischen interstitiellen Nephritis" aufs schärfste bekämpft (von Bergmann, Naegeli, Strümpel, Domarus). Dagegen kommen primäre „akute interstitielle Nephritiden" als klinisch nicht sonderlich wichtige Formen von Nierenentzündung bei Scharlach und septischen Prozessen vor. Bei chronischen Nephritiden ist, wie schon erwähnt, die anfängliche Vermehrung und spätere Schrumpfung des interstitiellen Bindegewebes nicht der Ausdruck einer primären, chronischen, interstitiellen Entzündung, sondern die sekundäre Folge eines primären Unterganges des eigentlichen Nierengewebes selbst.

Für eine große Reihe von Fällen läßt sich wohl mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der erste Anstoß zur Erkrankung durch dieselben Schädlichkeiten erfolgt ist, die der akuten Nephritis zugrundeliegen, daß also die Schrumpfniere den Ausgang und das letzte Stadium eines langen Krankheitsprozesses darstellt, dessen erster Anfang in einer mehr oder weniger akut entstandenen Nephritis gelegen ist. Jedenfalls ist bei jeder Schrumpfniere an diese Möglichkeit zu denken und durch eine sehr genaue Anamnese nach etwaigen früheren akuten oder subakuten Nierenentzündungen zu fahnden.

Für gewöhnlich pflegt sich eine Schrumpfniere aus einer chronischen Glomerulonephritis zu entwickeln. Wir können aber auch zuweilen klinisch den Übergang des Krankheitsbildes einer diffusen Nephritis unmittelbar in das Bild einer sekundären Schrumpfniere verfolgen unter Überspringung des Stadiums der chronischen Glomerulonephritis. (von Bergmann). Oder es ist eine vielleicht schon jahrelang zurückliegende Nephritis scheinbar zur Heilung gelangt. Ohne irgendwelche klinischen Erscheinungen zu machen, bleibt ein geringer Rest der Entzündung, vielleicht auch nur eine gewisse verminderte Widerstandskraft der Nierenepithelien gegenüber den physiologischen Schädlichkeiten zurück, setzt ganz im geheimen das Zerstörungswerk fort, und dann zeigen sich erst nach vielen Jahren die Symptome einer ausgesprochenen Nierenschrumpfung.

Manche Forscher sind sogar geneigt, alle Schrumpfnieren, die nicht zur vasculären Gruppe gehören, als secundäre Schrumpfnieren aufzufassen. Kann die vorhergehende akute Nephritis nicht sicher nachgewiesen werden, so nehmen sie trotzdem eine leichte, vom

Kranken selbst übersehene und nicht erkannte akute Nephritis als Ursache an. Obwohl eine derartige Annahme auf einige Fälle zutreffen mag, so darf man jedoch nicht alle nicht vasculären Schrumpfnieren als sekundär auffassen, es ist vielmehr wahrscheinlich, daß manche Formen durch einen in einer vorher gesunden Niere, von vorneherein ganz allmählich beginnenden und sehr langsam fortschreitenden primär atrophisch-degenerativen Untergang des Nierenparenchyms zustandekommen. Man darf aber auch nicht alle, in mittleren Lebensaltern auftretenden typischen Fällen von Schrumpfniere, aber unklarer Genese als vasculären Ursprungs ansehen, sondern man muß sie heute noch als genuine Schrumpfniere bezeichnen.

Als Ursachen der primären Schrumpfniere kommen auch chronische Intoxikationen in Betracht, in erster Linie Alkoholismus, chronische Bleivergiftung, harnsaure Diathese sowie ferner die Lues. Daß auf dem Boden eines essentiellen Hypertonus sich eine Schrumpfniere entwickeln kann, ist schon erwähnt.

Nach chronischem Alkoholismus ist die Nierenschrumpfung als eine Art von Abnutzungs- oder Überanstrengungsatrophie der Niere anzusehen. Diese Ursache ist besonders dann anzunehmen, wenn sich die Schrumpfniere mit einer Lebercirrhose zusammen vorfindet.

Eine chronische Bleiintoxikation ist ebenfalls unbestreitbar die Ursache einer Schrumpfniere. Merkwürdigerweise tritt hierbei ebenfalls häufig gleichzeitig eine echte Gicht auf.

Aber auch die Gicht allein führt nicht selten zur Entwicklung einer Schrumpfniere (Gichtniere), wobei es sich wahrscheinlich um die schädliche Wirkung in abnormer Menge gebildeter Harnsäure oder andere toxische Schädlichkeiten handelt.

Sehr häufig tritt auch eine Schrumpfniere als Folge einer Lues auf. Ob es sich dabei um direkte Einflüsse der Spirochäten oder um deren toxische Wirkung auf das Nierengewebe handelt, ist noch unklar.

Läßt sich keine der erwähnten chronischen Intoxikationen oder Infektionen nachweisen, so bleibt die Ursache der Erkrankung meist dunkel. Zunächst wird man natürlich immer wieder nach anderen Infektionen forschen (chronische Gonorrhoe, Malaria usw.) oder nach irgendwelchen Schädigungen, die durch die Lebensweise des Kranken bedingt waren (Erkältungen, Anginen, Überanstrengungen). Immerhin bleiben, wie erwähnt, nicht wenige Fälle übrig, die scheinbar wirklich „von selbst" entstanden sind — (hierbei kann man natürlich immer wieder an unbemerkt gebliebene leichtere Infektionen, Anginen und dergleichen denken). Wenigstens sind in einigen dieser Fälle eine angeborene Widerstandsschwäche, eine Minderwertigkeit des Nierengewebes in Betracht zu ziehen. Derartige Nieren sind schon den gewöhnlichen funktionellen Anforderungen nicht gewachsen. Bei diesen Formen von „progressiver Nierenatrophie" (Strümpel) läßt sich fast stets eine gewisse familiäre und hereditäre Veranlagung nachweisen.

Für die primären Schrumpfnieren wird aber von vielen namhaften Forschern (Vollhard, v. Bergmann, Fahr, Jores und andere mehr) das entscheidende Gewicht fast ganz auf die primäre Gefäßschädigung gelegt. Damit wird der Begriff der genuinen Schrumpfniere im alten Sinne fast ganz ausgeschaltet und der sekundären Schrumpfniere als primäre Krankheitsform nur die vasculäre Schrumpfniere gegenüber gestellt. Hierbei soll der primäre Krankheitsprozeß die Erkrankung und Verdickung der Nierengefäße, insbesondere der kleinen zuführenden Glomerulusarterien sein. Die dadurch entstehende Verminderung des arteriellen Blutzuflusses zu den eigentlichen Nierengeweben führt erst sekundär zu einer allmählich immer mehr fortschreitenden, langsamen Atrophie der Nephrone und somit schließlich zur Entwicklung des oben beschriebenen anatomischen Bildes der Nierenschrumpfung.

Daß sich bei einer primären Gefäßerkrankung in den Nieren sekundär eine Schrumpfniere entwickeln kann, unterliegt keinem Zweifel. Bei der gewöhnlichen allgemeinen Altersarteriosclerose sind die Nierenarterien fast immer miterkrankt. Ferner gehört hierher die embolisch Schrumpfniere, entstanden durch mehrfache Embolien in die kleineren Nierenarterien (bei Herzfehlern, Aortensclerose und dgl.) und dadurch bedingte umschriebene Atrophie des Gewebes. Auch sei hier noch bemerkt, daß die seltenen anatomischen Befunde von einseitiger Nierenschrumpfung fast immer auf eine syphilitische Erkrankung der betreffenden Arteria renalis zurückzuführen sind. An all diese Erkrankungsformen jedoch denkt man nicht, wenn man heute von einer vasculären Schrumpfniere spricht.

Hierbei soll es sich nunmehr um eine besondere, zuweilen schon im frühen Lebensalter beginnende allgemeine oder vorzugsweise in den Nierenarterien und zwar in den kleinen Vasa afferentia der Glomeruli lokalisierte Gefäßsclerose handeln mit Verdickung der Intima und Media. Diese allgemeine Gefäßsclerose führt zunächst zur allgemeinen Blutdrucksteigerung (Hypertension oder Hypertonie) und Herzhypertrophie und sodann durch die eben genannte Erkrankung der Vasa afferentia zur Atrophie der Glomeruli und des übrigen Nierenparenchyms. Die Ursachen dieser primären Gefäßerkrankungen sind nicht recht klar. Doch wird auch für die Fälle von alkoholischer, gichtischer, syphilitischer und Bleischrumpfniere ein derartiger vasculärer Ursprung angenommen. Läßt sich keine der genannten Schädlichkeiten nachweisen, muß man an eine allgemeine konstitutionelle, evtl. familiäre Veranlagung zur Gefäßerkrankung denken.

Ungeklärt bleibt die Frage, warum die allgemeine Gefäßsclerose vorzugsweise nur in den Nieren und nicht gleichzeitig auch in anderen Organen so schwere Folgeerscheinungen hervorruft. Ferner bleibt immer noch der Zweifel bestehen, ob die tatsächlich vorhandenen Gefäßveränderungen wirklich stets die primäre Erkrankung sind

und nicht erst sekundär infolge der Nierenerkrankung entstehen. Denn da die Nierenerkrankung als solche zu einer dauernden arteriellen Drucksteigerung führen kann, so wäre es ganz wohl denkbar, die Gefäßveränderungen als Folge dieser anhaltenden Drucksteigerung aufzufassen. Endlich muß die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß dieselben Schädlichkeiten zum Teil gleichzeitig nebeneinander sowohl die Gefäße als auch die secernierenden Nierenzellen beeinflussen, wozu sich dann freilich später noch die weiteren oben erwähnten gegenseitigen Schädigungen dieser Apparate hinzugesellen können.

In Bezug auf das Vorkommen der Schrumpfniere nach Alter und Geschlecht geht schon aus dem Gesagten hervor, daß die Krankheit am häufigsten im vorgerückten Alter auftritt und das männliche Geschlecht stärker bevorzugt wird als das weibliche. Dies hängt mit den besonderen die Nierenschrumpfung bedingenden Umständen zusammen. Andererseits haben wir hervorzuheben, daß die Krankheit nicht selten auch schon bei jüngeren Personen und bei Frauen beobachtet wird. Selbst bei Kindern kommt, wenn auch selten, die Nierenschrumpfung vor. In all den Fällen bei jugendlichen Menschen wird man besonders an die sekundären Formen der Schrumpfniere denken müssen und daher in der Anamnese einerseits besonders genau nach einer etwaigen früheren akuten Nephritis, nach Scharlach, Diphtherie, Masern und dergl. forschen, andererseits auch die individuelle Veranlagung besonders berücksichtigen.

Weiterhin kommt Schrumpfniere nach Pyelitis und nach Hydronephrose vor. Der Ausgang der Pyelonephritis wird einerseits durch die Niereninsuffizienz, andererseits durch den Übertritt der Keime ins Blut bedingt. Es entsteht die Urinosepsis mit urämischen Erscheinungen, Milztumor und Bakterienaussaat im Blut, die nach dem Tode rasche Fäulnis auslöst. Leichtere Grade aber führen zur Resorption der eitrigen Exsudate und zur Narbenbildung mit grober Einziehung der Oberfläche, wobei aber auch chronische Infiltrate bestehen bleiben. Zunehmende Verödung ergibt die fortschreitende pyelonephritische Schrumpfniere.

Durch den erhöhten Füllungsdruck im Nierenebcken kommt es reflektorisch zu einer Gefäßkontraktion und Ischämie im Nierengewebe, woraus sich bei längerer Dauer eine Atrophie derselben entwickelt. Die Glomeruli fallen zusammen und werden hyalin umgewandelt, die Harnkanälchen werden eng, die Zellen klein und ihre Kerne pyknotisch, — schließlich verschwinden sie. Das Bindegewebe nimmt zugleich zu. Mit zunehmender Vergrößerung des Nierenbeckens wird durch Druckatrophie das Nierengewebe immer schmaler und die Oberfläche erscheint durch unregelmäßigen Widerstand der Septen gebuckelt. Schließlich ist ein großer buchtiger Sack gebildet, der makroskopisch kaum noch Nierengewebe erkennen läßt, womit die hydronephrotische Schrumpfniere ausgebildet ist.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf.

Die klinischen Zeichen einer Schrumpfniere entwickeln sich genau so allmählich wie der anatomische Prozeß selbst, sodaß die Patienten jahrelang ohne auch nur die geringsten Symptome bei bestem Wohlbefinden ihrem Beruf nachzugehen vermögen. Je weniger aber die subjektiven Symptome der Nierenschrumpfung in den Vordergrund treten, umso größeren Wert hat man auf die objektiven Veränderungen zu legen, die bei genauer Untersuchung des Patienten die Diagnose schon frühzeitig gestatten. Treten die subjektiven Symptome ein, dann beziehen sie sich nur selten auf die Nieren selbst, in dem die Patienten über anhaltende oder zeitweise sich steigernde ziehende Schmerzen in der Nierengegend klagen, — viel häufiger sind es starke Kopfschmerzen, Atemnot, Oedeme an den Beinen oder, was recht häufig vorkommt, Sehstörungen in Form von Flimmern vor den Augen.

Die wichtigsten objektiven Erscheinungen beziehen sich einmal auf das Verhalten des Harnapparates, andererseits auf das des Kreislaufs: Schrumpfnierenkranke entleeren einen hellen, strohgelben spezifisch leichten Urin (1005 bis 1010) von nur geringem Eiweißgehalt. Die tägliche Harnmenge beträgt 2000 bis 3500 ccm und mehr, wobei sehr häufig eine Nykturie besteht, das heißt, die Harnmenge der Nacht ist erheblich größer, als die bei Tage. Im Sediment gelingt es meist einige hyaline bzw. granulierte Cylinder nachzuweisen, desgleichen weiße, seltener rote Blutkörperchen. Eiweiß enthält der Harn nur in Spuren, was man dadurch erklärt, daß die erkrankten Glomeruli ihre Sekretion gänzlich umstellen, und nur noch der gesunde Teil der Nieren den Harn bereitet. Besonders häufig fehlt die Albuminurie bei der vasculären Schrumpfniere, sodaß hierbei jahrelang das Bild der einfachen Hypertension bestehen kann. Erst später tritt dann Albuminurie ein.

Die Ursache, für die bei der Nierenschrumpfung bestehende Polyurie ist noch nicht vollkommen geklärt. Sie kann hervorgerufen werden einmal durch den erhöhten Druck in den gesunden Glomeruli, doch kann auch die Glomeruluswandung ungewöhnlich durchlässig geworden sein oder aber die Rückresorption von Wasser wird in den Tubuli verhindert.

Dadurch, daß die Schrumpfniere nicht mehr im Stande ist, einen konzentrierten Harn überhaupt zu liefern, ist diese Polyurie als eine Kompensationserscheinung anzusehen, weil hierdurch das stark verminderte Nierenparenchym einstweilen noch die notwendige Menge der festen Harnbestandteile zur Ausscheidung zu bringen vermag.

Trotz jahrelangen Verlaufs treten bei der Schrumpfniere keine oder geringe Oedeme auf, was darauf zurückzuführen ist, daß die NaCl-Ausscheidung nicht gestört ist und dadurch auch keine Flüssigkeit retiniert wird.

Nicht ganz so günstig verhält es sich mit der Ausscheidung der übrigen festen Harnbestandteile. Anfangs wird durch die Polyurie dieser Mangel noch ausgeglichen, aber mehr und mehr nimmt das Vermögen der Niere ab, in genügendem Maße diese Kompensation auszuführen, was sich in der Erhöhung des Reststickstoffes im Blut ausdrückt.

Die Kreislaufveränderungen tun sich kund in allen Zeichen eines gesteigerten, arteriellen Blutdrucks. Beim Fühlen des Pulses fällt auf, daß dieser ungewöhnlich gefüllt und gespannt ist, die Arterien selbst sind häufig dabei stark geschlängelt. Der Blutdruck, nach Riva-Rocci gemessen, zeigt Werte von 200 bis 250 mg Hg und mehr. Bei der Untersuchung des Herzens tritt ein deutlich nach außen verlagerter Spitzenstoß zu Tage, was im Anfangsstadium der Erkrankung aber nicht sehr erheblich zu sein braucht, und der ein Zeichen einer konzentrischen Herzhypertrophie ist. Die Herztöne selbst sind rein, doch deutet der auffallend verstärkte und klingende 2. Aortenton auf den erhöhten Druck in der Peripherie hin. Die Verdickung der Arterienwände ist nicht zurückzuführen auf eine Erkrankung der Intima, wie bei vorgeschrittener Arteriosclerose, sondern beruht auf einer Hypertrophie und Verfettung sowohl der Intima als auch der Media. So lange der hohe arterielle Druck im Verein mit der Herzhypertrophie die krankhaften Verhältnisse der Nierensekretion zu regulieren, ja sogar überzukompensieren im Stande ist, so lange pflegt der subjektive Befund des Kranken in der Regel ein guter zu sein. Wohl stellen sich in diesem Zustande gewisse Symptome von Seiten des Gehirns ein in Form von anfallsweise auftretendem heftigstem Kopfschmerz und Schwindel, was, falls diese nicht urämischer Natur sind, zurückzuführen ist auf den zu hohen Blutdruck in den Gehirngefäßen, desgleichen ist häufiger auftretendes Nasenbluten die Folge eines zu hohen Blutdruckes. Auch bei körperlichen Überanstrengungen pflegen sich subjektive Erscheinungen einzustellen in Form von Kurzatmigkeit und Druckgefühl in der Herzgegend.

In dem Augenblick, in dem sich die ersten Zeichen einer Herzinsuffizienz einstellen, pflegt sich das ganze Krankheitsbild ganz anders zu gestalten. Das ist der Fall, wenn entweder der linke Ventrikel selbst erlahmt oder wenn er trotz angestrengtester Tätigkeit die allmählich zu weit fortgeschrittenen krankhaften Veränderungen nicht mehr auszugleichen im Stande ist. Das eine Mal handelt es sich um die reinen Symptome einer Herzinsuffizienz, das andere Mal um die Zeichen der Urämie. Dabei ist der Puls frequent, bleibt aber voll und hart, läßt die Herzkraft selbst nach, dann verliert der Puls an Spannung. Nicht selten tritt reiner Pulsus alternans auf. Ist die Kompensationsstörung weiter fortgeschritten, hört man am Herzen verhältnismäßig oft deutlichen Galopprhythmus. Allmählich nimmt die Harnmenge ab, der Harn wird etwas konzentrierter und sein Gehalt an Eiweiß nimmt zu.

Die schon vorher besprochenen Atembeschwerden treten im vorgerückten Stadium der Krankheit nicht selten in Form von asthma-

tischem Charakter auf. Diese Atemnot in Verbindung mit der Herzschwäche ist ein reines Asthma cardiale, hängt sie jedoch mit der Zurückhaltung von Stoffwechselprodukten zusammen, dann spricht man von Asthma urämicum. In diesem Zusammenhang ist noch das Asthma humidum zu erwähnen, ein Krankheitsbild, bei dem die Atemnot verbunden ist mit Anzeichen eines akuten Lungenoedems und von dem Auftreten feuchter Rasselgeräusche über den Lungen und von einer reichlichen Exspectoration eines schaumig-serösen, manchmal etwas blutigen Sputums begleitet ist. Die Frage, ob es sich bei dem Lungenoedem um ein reines Stauungstranssudat infolge der Herzschwäche oder um ein durch die Nephritis bedingtes „entzündliches Oedem" handelt, ist noch nicht ganz entschieden. Als weitere Folge eingetretener Kompensationsstörungen entwickeln sich Oedeme an den abhängigen Partien des Körpers, die wieder verschwinden und von neuem auftreten, um sich in den Endstadien der Krankheit zu einem allgemeinen Hydrops zu entwickeln. Frühzeitige Oedeme an den Augenlidern sind nephritischen Ursprungs.

Neben den bisher beschriebenen Symptomen treten in vorgerückten Stadien die cerebralen Erscheinungen immer deutlicher hervor. Die anfangs als Folge der Hypertension auftretenden Kopfschmerzen sind später wohl mehr urämisch-toxischer Natur. Dann klagen die Patienten über Schwindel, Schlafstörungen und allgemeine Unruhe. Nehmen diese Erscheinungen zu, dann stellt sich immer mehr das Bild der chronischen Urämie ein, gekennzeichnet durch große allgemeine Schwäche, Somnolenz und Verwirrtheit, die sich bis zu einer förmlichen Psychose steigern kann. Ganz plötzlich werden die Kranken zuweilen von schwersten oft tödlichen urämischen Konvulsionen aus anscheinend ganz gutem Allgemeinbefinden heraus betroffen. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei, weil sich die Vermehrung des Reststickstoffes im Blut zeigt, um eine dauernde Zurückhaltung geringer Mengen toxischer Stoffe im Blut, die lange Zeit keine bemerkbaren Erscheinungen machten, bis plötzlich als Ergebnis einer lang dauernden Summation von eigentlich nur wenig schädlichen Einwirkungen das schwere Krankheitsbild der Urämie ausbricht. Vollhard und v. Bergmann sind der Ansicht, daß die urämischen Krämpfe nicht unmittelbar als rein toxisches Symptom aufzufassen seien, sondern daß es sich hierbei mehr um die Folge eines akuten Gehirnoedems handele. Die schwere, akute Urämie schließt sich entweder an die vorhergehenden chronisch-urämischen Symptome an oder sie tritt gleich mit den schwersten Symptomen auf mit häufig wiederkehrenden Konvulsionen, Coma usw. und wird dann ziemlich oft zur unmittelbaren Todesursache.

Wenden wir uns nun den anatomischen Komplikationen zu, so ist als wichtigste, die schon in sehr frühen Stadien der Erkrankung feststellbare Retinitis angiospastica zu nennen, die sich als eine Netzhautdegeneration nachweisen läßt und sich subjektiv in Sehstörungen kund tut, wie Flimmern vor den Augen. Diese Veränderungen sind manchmal schon nachzuweisen, wenn die Patienten

selbst noch keine Störungen von Seiten der Augen wahrnehmen. Eine weitere wichtige Komplikation sind die Blutungen in die inneren Organe hinein, deren Ursachen teils in dem gesteigerten arteriellen Druck, teils in einer abnormen Zerreißbarkeit der Gefäßwände oder mangelhafter Ernährung derselben zu suchen sind. Sehr häufig treten diese Blutungen im Gehirn auf und bewirken dadurch apoplektische Insulte von verschiedener Schwere, die manchmal sogar den Tod herbeiführen.

Zusammenfassung.

In der Tabelle I und Ia sollen noch einmal ganz kurz als Zusammenfassung Alter, Diagnose und Behandlungserfolg, in der Tabelle II die absolute Zahl der einzelnen Erkrankungsformen für Männer, Frauen und die Gesamtheit dargestellt werden, in Tabelle IIa die gleichen Zahlen, ausgedrückt in Prozenten.

Die Tabelle III zeigt den therapeutischen Enderfolg bei den verschiedenen Arten von Schrumpfniere für Männer, Frauen und die Gesamtheit in Zahlen, die Tabelle IIIa in Prozenten ausgedrückt.

Die Tabelle IV zeigt die Beeinflußbarkeit der Blutwerte Blutwerte Rest-Stickstoff und Harnsäure sowie des Blutdruckes und der Harnwerte.

Die einzelnen Besserungsgrade sind zahlenmäßig in der Tabelle V dargestellt.

Tabelle I.

Krankheitsform und Behandlungserfolg der schrumpfnierenkranken Männer.

Pat. Nr.	Alter	Diagnose	Erfolg
1	73	hydronephrot. Schrumpfniere	Exitus
2	19	secundäre Schrumpfniere	subj. Besserung
3	58	secundäre Schrumpfniere	subj. Besserung
4	71	arterioscler. Schrumpfniere	subj. Besserung
5	48	Bleischrumpfniere	Exitus
6	66	beg. artscl. Schrumpfniere	subj. Besserung
7	52	beg. sec. Schrumpfniere	subj. Besserung
8	50	secundäre Schrumpfniere	Exitus
9	60	arterioscler. Schrumpfniere	subj. Besserung
10	62	arterioscler. Schrumpfniere	subj. Besserung
11	67	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
12	66	arterioscler. Schrumpfniere	subj. Besserung
13	24	secundäre Schrumpfniere	subj. Besserung
14	60	genuine Schrumpfniere	Exitus
15	75	Altersschrumpfniere	Exitus
16	48	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
17	73	chron. glom.-nephr. Schrumpfn.	Exitus
18	60	chron. glom.-nephr. Schrumpfn.	Exitus
19	57	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
20	49	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
21	57	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
22	68	secundäre Schrumpfniere	Exitus
23	48	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
24	81	hydronephr. Schrumpfniere	Exitus
25	41	secundäre Schrumpfniere	Exitus
26	63	secundäre Schrumpfniere	subj. Besserung
27	72	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
28	70	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
29	58	arterioscler. Schrumpfniere	subj. Besserung
30	70	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
31	61	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
32	72	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus

Tabelle Ia.

Krankheitsform und Behandlungserfolg der schrumpfnierenkranken Frauen.

Pat. Nr.	Alter	Diagnose	Erfolg
1	48	secundäre Schrumpfniere	Exitus
2	73	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
3	80	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
4	64	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
5	69	arterioscler. Schrumpfniere	subj. Besserung
6	73	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
7	53	secundäre Schrumpfniere	Exitus
8	70	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
9	76	secundäre Schrumpfniere	rel. Besserg., d. Exitus
10	44	chronische Glomerulonephritis	Tendenz zur Ausheilung
11	48	secundäre Schrumpfniere	subj. Besserung
12	53	secundäre Schrumpfniere	rel. Besserg., Progn. schl.
13	70	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
14	69	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
15	72	hydronephr. Schrumpfniere	Exitus
16	51	genuine Schrumpfniere	Exitus
17	66	secundäre Schrumpfniere	rel. Besserung
18	72	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
19	49	secundäre Schrumpfniere	Exitus
20	73	pyelonephrit. Schrumpfniere	Exitus
21	70	secundäre Schrumpfniere	Exitus
22	76	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
23	62	secundäre Schrumpfniere	subj. Besserung
24	84	arterioscler. Schrumpfniere	Exitus
25	51	secundäre Schrumpfniere	subj. Besserung

Aus den Tabellen I und Ia ist zu ersehen, daß auf das Alter von

19 bis 40 Jahren 2 Fälle = 3,51%
41 bis 60 Jahren 22 Fälle = 38,59%
61 bis 84 Jahren 33 Fälle = 57,89% entfallen.

hiervon entfallen auf die Männer im Alter von

19 bis 40 Jahren 2 Fälle = 6,25%
41 bis 60 Jahren 14 Fälle = 43,75%
61 bis 84 Jahren 16 Fälle = 50,00%

auf die Frauen im Alter von

19 bis 40 Jahren 0 Fälle = 0,00%
41 bis 60 Jahren 8 Fälle = 32,00%
61 bis 84 Jahren 17 Fälle = 68,00%

Das Gesamt-Durchschnittsalter für die Erkrankungsform der primären Schrumpfnieren beträgt 66,75 Jahre, der secund. Schrumpfnieren beträgt 54,20 Jahre.

Das Gesamt-Durchschnittsalter der Männer für die Erkrankungsform der primären Schrumpfnieren beträgt 62,60 Jahre, der secund. Schrumpfnieren beträgt 50,80 Jahre.

Das Gesamt-Durchschnittsalter der Frauen für die Erkrankungsform der primären Schrumpfnieren beträgt 70,90 Jahre, der secund. Schrumpfnieren beträgt 57,60 Jahre.

Hieraus und aus der nachfolgenden Kurve ist zu ersehen, daß das Gesamt-Durchschnittsalter für die primären Schrumpfnieren um 12,55 Jahre höher liegt, als das für die secundären Schrumpfnieren.

Das Durchschnittsalter der Männer für die primären Schrumpfnieren liegt um 11,80 Jahre höher, als das für die secundären Schrumpfnieren, während das Durchschnittsalter der Frauen für die primären Schrumpfnieren um 13,30 Jahre höher liegt, als das für die secundären Schrumpfnieren.

Durchschnittsalter für Männer und Frauen.

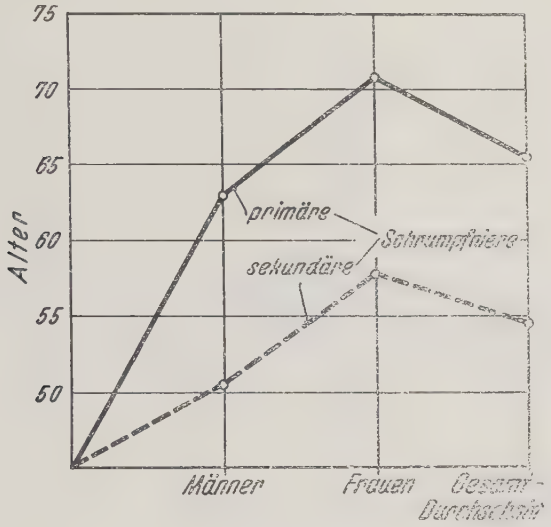

Tabelle II.

Art der Erkrankung:	Männer	Frauen	Gesamtzahl
arteriosclerot. Schrumpfniere	18	11	29
glomerulonephr. Schrumpfniere	10	10	20
genuine Schrumpfniere	1	1	2
hydronephrot. Schrumpfniere	2	1	3
pyelonephrit. Schrumpfniere	0	1	1
Blei-Schrumpfniere	1	0	1
chr. Glomerulonephritis	0	1	1

Tabelle IIa. (in Prozent)

Art der Erkrankung:	Männer	Frauen	Gesamtzahl
arteriosclerot. Schrumpfniere	56,25	44,0	50,88
glomerulonephr. Schrumpfniere	31,25	44,0	35,09
genuine Schrumpfniere	3,125	4,0	3,51
hydronephrot. Schrumpfniere	6,25	4,0	5,26
pyelonephrit. Schrumpfniere	0,00	4,0	1,75
Blei-Schrumpfniere	3,125	0,0	1,75
chr. Glomerulonephritis	0,00	4,0	1,75

Tabelle III.

Männer:

Art der Erkrankung	Zahl	geheilt	gebessert	exitus
primär	19	—	6	13
secundär	10	—	5	5
Blei	1	—	—	1
pyelonephr.	0	—	—	—
hydronephrot.	2	—	—	2
chron. glom. Nephr.	0	—	—	—

Tabelle III.

Frauen:

Art der Erkrankung	Zahl	geheilt	gebessert	exitus
primrä	12	—	1	11
secundär	10	—	5	5
Blei	0	—	—	0
pyelonephrit.	1	—	—	1
hydronephrot.	1	—	—	1
chron. glom. Nephrit.	1	1	—	0

Tabelle III.

Gesamtheit:

Art der Erkrankung	Zahl	geheilt	gebessert	exitus
primär	31	—	7	24
secundär	20	—	10	10
Blei	1	—	—	1
pyelonephrit.	1	—	—	1
hydronephrit.	3	—	—	3
chron. glom. Nephr.	1	1	—	0

Tabelle IIIa. (in Prozent)

Männer:

Art der Erkrankung	Zahl	geheilt	gebessert	exitus
prmiär	59,38	—	18,75	40,625
secundär	31,25	—	15,625	15,625
Blei	3,125	—	—	3,125
pyelonephr.	0,00	—	—	—
hydronephrot.	6,25	—	—	6,25
chron. glom. Nephr.	0,00	—	—	—

Tabelle IIIa. (in Prozent)

Frauen:

Art der Erkrankung	Zahl	geheilt	gebessert	exitus
secundär	40,0	—	20,0	20,0
primär	48,0	—	4,0	44,0
Blei	0,0	—	—	0,0
pyelonephr.	4,0	—	—	4,0
hydronephrot.	4,0	—	—	4,0
chron. glom. Nephr.	4,0	4,0	—	0,0

Tabelle IIIa. (in Prozent)

Gesamtheit:

Art der Erkrankung	Zahl	geheilt	gebessert	exitus
primär	54,30	—	12,27	42,10
secundär	35,09	—	17,55	17,56
Blei	1,75	—	—	1,75
pyelonephr.	1,75	—	—	1,75
hydronephrot.	3,51	—	—	5,26
chron. glom. Nephr.	1,75	1,75	—	0,00

Aus den Tabellen II und III geht hervor: In keinem der Fälle konnte eine endgültige Heilung erzielt werden. Was man erreichen konnte, war eine subjektive Besserung des Allgemeinbefindens und zwar lag bei den primären Schrumpfnieren der Prozentsatz der Besserung für die Männer um 14,7% höher als für die Frauen.

Bei den secundären Schrumpfnieren lag der Prozentsatz der Besserung für die Männer nur um 4,37% höher als für die Frauen.

Dies ist so zu erklären, daß die Frauen in einem durchschnittlich beträchtlich höherem Alter zur Behandlung kamen als die Männer, wie ja auch die Kurve zeigt.

Aus der Tatsache, daß von insgesamt 31 Fällen von primären und 20 Fällen von secundären Schrumpfnieren das eine Mal 12,27%, das andere Mal 17,55% gebessert wurden, läßt sich entnehmen, daß die secundären Schrumpfnieren der Therapie verhältnismäßig viel besser zugängig sind als die primären und weiterhin, daß die primären Schrumpfnieren um 19,3% häufiger vorkommen als die secundären.

Tabelle IV.

Beeinflußbarkeit von Rest N, Harnsäure, Blutdruck und Harnwerten durch die Therapie.

Männer:

Fall	Rest N	Harnsäure	Blutdruck	Harnwerte	Ausgang
Primäre Schrumpfnieren					
4	sehr gut	mäßig	gut	mäßig	Besserung
6	—	—	„	gut	„
9	—	—	„	mäßig	„
10	—	—	„	gut	„
11	—	—	—	—	exitus
12	gut	—	mäßig	gut	Besserung
14	mäßig	konstant	konstant	konstant	exitus
15	konstant	„	„	„	„
16	schlecht	„	gut	mäßig	„
19	„	mäßig	mäßig	schlecht	„
20	„	—	gut	gut	„
21	„	—	schlecht	schlecht	„
23	„	—	gut	konstant	„
27	„	—	—	schlecht	„
28	„	—	konstant	„	„
29	gut	—	gut	gut	Besserung
30	„	—	„	schlecht	exitus
31	konstant	—	„	konstant	„
32	gut	—	gut	schlecht	„
Secund. Schrumpfnieren					
2	sehr gut	sehr gut	mäßig	gut	Besserung
3	gut	„	konstant	„	„
7	—	—	„	konstant	„
8	schlecht	schlecht	„	„	exitus
13	gut	„	schlecht	mäßig	Besserung
17	konstant	mäßig	„	schlecht	exitus
18	—	—	—	—	„
22	schlecht	mäßig	mäßig	mäßig	„
25	„	—	konstant	konstant	„
26	gut	—	gut	mäßig	Besserung

Zeichenerklärung:

sehr gut = sehr günstig beeinflußt
gut = günstig beeinflußt
mäßig = wenig beeinflußt
konstant = nicht beeinflußt
schlecht = erhebliche Verschlechterung
— = in den Krankengeschichten nicht angegebene Werte

Tabelle IVa.

Beeinflußbarkeit von Rest N, Harnsäure, Blutdruck und Harnwerten durch die Therapie.

Frauen:

Fall	Rest N	Harnsäure	Blutdruck	Harnwerte	Ausgang
Primäre Schrumpfnieren					
2	—	—	—	—	exitus
3	—	—	—	—	„
4	schlecht	schlecht	mäßig	schlecht	„
5	gut	gut	gut	gut	Besserung
6	—	—	„	—	exitus
8	schlecht	—	konstant	schlecht	„
13	—	—	—	—	„
14	mäßig	—	konstant	schlecht	„
16	„	—	„	konstant	„
18	—	—	—	—	„
22	gut	—	schlecht	schlecht	„
24	—	—	mäßig	„	„
Secund. Schrumpfnieren					
1	gut	schlecht	konstant	konstant	exitus
7	schlecht	„	—	mäßig	„
9	gut	gut	gut	„	„
11	„	„	„	„	Besserung
12	„	—	„	konstant	„
17	—	—	„	„	exitus
19	schlecht	mäßig	schlecht	schlecht	„
21	„	—	gut	—	„
23	„	mäßig	mäßig	mäßig	Besserung
25	konstant	—	„	konstant	„

Tabelle V.

Zahlenmäßige Darstellung der einzelnen Besserungsgrade.

		Rest N	Harns.	Blutdr.	Harnw.
Männer:					
Primäre Schrumpfnieren:					
	sehr gut	1	1	—	—
	gut	4	—	11	4
	mäßig	1	2	2	3
	konstant	2	1	3	4
	schlecht	7	—	1	6
Secund. Schrumpfnieren:					
	sehr gut	1	1	—	—
	gut	3	—	1	2
	mäßig	—	2	2	3
	konstant	1	—	4	3
	schlecht	3	2	2	1
Frauen:					
Primäre Schrumpfnieren:					
	sehr gut	—	—	—	—
	gut	2	1	2	1
	mäßig	2	—	2	—
	konstant	—	—	3	1
	schlecht	2	1	1	5
Secund. Schrumpfnieren:					
	sehr gut	—	—	—	—
	gut	4	2	5	—
	mäßig	—	2	2	4
	konstant	1	—	1	4
	schlecht	4	2	1	1

Schlußbetrachtung.

Wenn auch durch die Behandlung eine Heilung der Schrumpfniere nicht erzielt werden kann, so war doch in etwa 30 Prozent der hier zur Verfügung stehenden Fälle eine subjektive Besserung zu erzielen. Mit größter Wahrscheinlichkeit, ja sogar mit Bestimmtheit ist aber anzunehmen, daß, nicht allzu lange nach ihrer Entlassung aus der Klinik, die Krankheit weiter fortschreitet, das Befinden der Patienten sich wieder verschlechtert, und diese entweder an ihrer Nieren- oder Kreislaufinsuffizienz oder einer Apoplexie ad exitum kommen. Eine vollwertige Arbeitsfähigkeit ist in keinem Falle erreicht worden.

Diese subjektive Besserung bedeutet aber auch nur eine — durch günstige Beeinflussung gewisser Blut- und Harnwerte (Tabelle V) bedingte — verhältnismäßig kurze Verlängerung des Lebens.

LITERATURANGABEN.

1. Strümpell-Seyfarth: Leitfaden der inneren Medizin. Band II.
2. Naegeli: Differentialdiagnose der inneren Medizin.
3. Domarus: Grundriß der inneren Medizin.
4. G. v. Bergmann: Lehrbuch der inneren Medizin.
5. Mohr-Staehelin: Handbuch der inneren Medizin. Band II, Teil 3. (Vollhard).
6. Lehrbuch der patholog. Anatomie: Band I u. II. (Rössle).
7. Dietrich: Lehrbuch der patholog. Anatomie Band I. u. II.

LEBENSLAUF.

Am 11. 9. 1913 wurde ich als Tochter des Bankprokuristen Wilhelm Hollenberg und seiner Ehefrau Adele, geb. Schüdel, in Duisburg geboren. — 1920 kam ich in die Volksschule und nach drei Jahren auf das Lyzeum. Ich besuchte die Realgymnasiale Studienanstalt und machte im Frühjahr 1932 mein Abitur. Von April bis Mitte September 1932 machte ich einen Abiturientinnenkursus der Mathilde-Zimmer-Stiftung in Eisenach mit. — Im Wintersemester 32/33 begann ich mein medizinisches Studium in Münster, machte dort nach dem Sommersemester mein Vorphysikum, ging dann zwei Semester nach Freiburg und bestand nach dem Wintersemester 1934/35 das Physikum. Dann studierte ich ein Semester in Kiel und eins in Freiburg und kam dann nach München, wo ich am 24. Juni 1938 mein med. Staatsexamen bestand. Seit dem 1. August 1938 bin ich Medizinalpraktikantin am Bethesda-Krankenhaus in Duisburg.

Margarete Hollenberg.

Duisburg, den 23. September 1938.